

В. Г. АМАТУНИ, М. Д. САФАРЯН

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОМПЕНСИРОВАННОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Показано, что при определении компенсированности патологического процесса при бронхиальной астме важна не столько оценка абсолютных уровней ПОЛ и α -токоферола, сколько их соотношения, представленного в виде коэффициента, отражающего соответствие антиокислительной активности крови уровню ПОЛ. Приводятся величины коэффициента, соответствующие состоянию декомпенсации, относительной компенсации и полной компенсированности патологического процесса.

В настоящее время компенсированность патологического процесса при бронхиальной астме определяется на основе комплекса данных анамнеза, объективного исследования, а также лабораторных, аллергологических и иммунологических методов [3]. Известен также косвенный способ определения компенсированности патологического процесса при бронхиальной астме путем определения перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах эритроцитов [1]. Целью настоящего исследования является определение компенсированности патологического процесса путем определения количественных соотношений α -токоферола к уровню ПОЛ, представленных в виде коэффициента α -токоферол/ПОЛ (К).

Под компенсированностью патологического процесса вообще и при бронхиальной астме, в частности, мы понимаем разные степени и уровни участия компенсаторных механизмов, направленных на восстановление нарушенного гомеостаза в организме. На уровне целого организма состояние компенсации и декомпенсации при бронхиальной астме выражается в тяжести клинических проявлений заболевания, степени нарушения функции легких. На клеточном и молекулярном уровнях они выражаются в различных обменных нарушениях, в частности, соотношения между уровнем ПОЛ и содержанием α -токоферола, отражающих оксидантную и антиоксидантную системы организма.

Обследовано 92 больных инфекционно-аллергической, смешанной и атопической бронхиальной астмой. В зависимости от тяжести течения были выделены 4 группы больных: I—с астматическим состоянием, II—с тяжелым, III—со среднетяжелым, IV—с легким течением. Учитывались фаза заболевания (приступ, вне приступа, состояние частичной или полной ремиссии после курса лечения) и степень нарушения функции легких. ПОЛ определяли в мембранах эритроцитов по малоновому диальдегиду [2], α -токоферол в крови по Duggan [4].

Было установлено (таблица), что в приступе при различных формах бронхиальной астмы К значительно ниже, чем в контрольной группе, причем снижение тем значительнее, чем тяжелее форма заболевания. Наибольшее уменьшение величины К ($0,11 \pm 0,07$; $P < 0,001$) в астматическом состоянии обусловлено одновременным резким усилением интенсивности ПОЛ ($15,60 \pm 0,18$; $P < 0,001$) и значительным понижением содержания α -токоферола ($1,73 \pm 0,02$; $P < 0,001$). Постепенное

Таблица

Уровень ПОЛ (нМ/мг белка), содержание α -токоферола (мг%) и величина К в различные периоды бронхиальной астмы

Группа обследованных	П Р И С Т У П			ВНЕ П Р И С Т У П А			ПОСЛЕ КУРСА ЛЕЧЕНИЯ		
	ПОЛ	α -токоферол	К	ПОЛ	α -токоферол	К	ПОЛ	α -токоферол	К
Контрольная	$4,30 \pm 0,18$	$2,18 \pm 0,01$	$0,51 \pm 0,005$						
Астматическое состояние	$15,60 \pm 0,18$	$1,73 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,007$	$13,86 \pm 0,11$	$1,82 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,001$	$12,13 \pm 0,39$	$1,92 \pm 0,03$	$0,16 \pm 0,006$
Тяжелое течение	$13,90 \pm 0,24$	$1,95 \pm 0,06$	$0,14 \pm 0,003$	$12,33 \pm 0,47$	$1,73 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,001$	$8,94 \pm 0,81$	$2,00 \pm 0,07^*$	$0,22 \pm 0,009$
Средней тяжести	$10,32 \pm 0,19$	$2,22 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,01$	$9,13 \pm 0,18$	$2,01 \pm 0,08^*$	$0,18 \pm 0,009$	$7,19 \pm 0,31$	$2,17 \pm 0,02^*$	$0,33 \pm 0,009$
Легкое течение	$8,58 \pm 0,20$	$2,38 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,001$	$6,91 \pm 0,30$	$2,06 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,006$	$6,23 \pm 0,20$	$2,19 \pm 0,03^*$	$0,35 \pm 0,005$

Примечание. Все средние, кроме отмеченных звездочкой, достоверно отличаются от контрольных значений ($P < 0,05$).

увеличение К во II, III, IV группах больных бронхиальной астмой происходит при одновременном относительном снижении интенсивности процессов ПОЛ и повышении количества α -токоферола. Несмотря на увеличение в приступе количества α -токоферола в III, IV группах по сравнению с нормой и относительное понижение уровня ПОЛ, величина К существенно не меняется. После курса лечения сдвиги в К повторяют описанную выше закономерность. Вне приступа отсутствие достоверных различий величины К при разнонаправленных изменениях содержания α -токоферола и ПОЛ по сравнению с приступом свидетельствует о примерно равной степени дисбаланса в изучаемой системе, а также о стабильности соотношения между α -токоферолом и ПОЛ, что говорит в пользу важности определения предлагаемого К, интегрально отражающего состояние равновесия и степень дисбаланса в изучаемой метаболической системе.

Наблюдающееся в состоянии частичной или полной ремиссии после завершения курса лечения постепенное увеличение К от I к IV группе происходит при более высоком его значении. Несмотря на значительное увеличение К в IV группе ($0,35 \pm 0,005$; $P < 0,001$), он, тем не менее, остается ниже контрольной величины, что свидетельствует о неполном восстановлении нарушенного гомеостаза. Изучение К с учетом эффекта проведенного лечения показало, что относительно высокой величины ($0,35 \pm 0,002$) он достигает при хороших результатах лечения, что происходит в связи с значительным снижением ПОЛ ($6,24 \pm 0,40$) и повышением уровня α -токоферола ($2,17 \pm 0,02$). При удовлетворительном эффекте от проведенного лечения К равен $0,22 \pm 0,002$, а при неудовлетворительном — $0,18 \pm 0,009$.

Наши клинико-биохимические сопоставления показали, что при К в пределах от 0,07 до 0,20 клинически имеет место тяжелое течение заболевания, нарушение вентиляционной функции легких III степени при наличии признаков активного воспалительного процесса в бронхолегочной системе, что определяется нами как состояние декомпенсации патологического процесса. При К, равном 0,1 и ниже, клинически имеется астматическое состояние или угроза его возникновения. При К от 0,21 до 0,30 имеется затрудненное дыхание и свистящие хрипы в легких, нарушение вентиляционной функции легких I степени при умеренных клинических проявлениях воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате, что квалифицируется нами как состояние относительной компенсации патологического процесса. При К от 0,31 до 0,42 субъективные и объективные признаки заболевания практически отсутствуют, вентиляционная функция легких может быть в пределах нормы (ремиссия), что соответствует состоянию компенсированности патологического процесса.

Вышеизложенное подтверждает важность определения взаимоотношения между содержанием α -токоферола и уровнем ПОЛ при оценке тяжести течения бронхиальной астмы, компенсированности патологического процесса и степени улучшения после проведенного лечения.

ՊԱԹՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՊՐՈԳՆՈՒ ԿՈՄՊԵՆՍԱՑՄԱՆ ԱՍՏԻՃԱՆԻ ՈՐՈՇՈՒՄԸ
ԲՐՈՆԽԻԱԼ ԱՍԹՄԱՅԻ ԴԵՊԵՆՏ

Որոշվում է պաթոլոգիական պրոցեսի կոմպենսացումը բրոնխիալ ասթմայի ժամանակ, արյան հակաօքսիդանտային ակտիվության ցուցանիշի՝ α -տոկոֆերոլի և լիպիդների գերօքսիդացման ցուցանիշի հարաբերությամբ (K-կոէֆֆիցիենտ)։ Ցույց է տրված, որ դեկոմպենսացիայի վիճակը K-ի 0,007—0,20 պահաններում է, 0,21—0,30 հարաբերական կոմպենսացիայի վիճակն է, 0,31—0,42 համապատասխանում է պաթոլոգիական պրոցեսի կոմպենսացմանը։

V. G. AMATOUNI, M. D. SAFARIAN

DETERMINATION OF COMPENSATED PATHOLOGIC PROCESS IN
BRONCHIAL ASTHMA

The compensation of the pathologic process in bronchial asthma was determined by the study of correlation between the indices of anti-oxidative activity of the blood α -tocopherol and lipid peroxide oxidation (C-coefficient). It is shown that in case of $C = 0, 07-0,20$ the state of decompensation is established, from 0,21 to 0,30—the state of comparable compensation and from 0,30 to 0,4—2 the state of compensated pathologic process.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Амауни В. Г., Карагезян К. Г., Сафарян М. Д. Тер. архив, 1980, 3, стр. 96.
2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., 1972, стр. 248.
3. Пугов В. Г., Федосеев Г. Б. Руководство по пульмонологии. Л., 1973, стр. 493.
4. Duggan D. D. Arch. Biochem. Biophys., 1973, 84, 116.

УДК 616.379—008.64 : 612.172.4

М. Г. БАДАЛЯН, А. К. КАРАПЕТЯН, Ю. А. АЗАТЯН

ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ
КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА КУРОРТЕ ДЖЕРМУК

У больных сахарным диабетом под влиянием комплексного бальнеопитательного лечения на курорте Джермук имело место улучшение состояния сердечно-сосудистой системы, сопровождающееся положительной динамикой электрокардиографических показателей.

Более чем у 70% больных сахарным диабетом отмечаются те или иные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Поражения